

**Eineiige Zwillinge
mit vererbter mandibulärer Prognathie
(Progenie)**

von
Siegfried Bücherl
aus
Regensburg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik und Poliklinik für Kieferchirurgie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Dr. E. W. Steinhäuser

Eineiige Zwillinge mit vererbter mandibulärer Prognathie (Progenie)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt
von
Siegfried Bücherl
aus
Regensburg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. Dr. E. Steinhäuser

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Oktober 1978

M e i n e n l i e b e n E l t e r n

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	1
II.	Das überentwickelte Untergesicht	
	a) Definition	4
	b) Einteilung	7
	c) Progener Zwangsbiß beziehungsweise falsche mandibuläre Prognathie	12
	d) Unterschied zwischen echter und falscher mandibulärer Prognathie aufgrund der Kephalometrie	16
III.	Ursachen für die Entstehung der mandibulären Prognathie	
	a) Frühere Ansichten	22
	b) Heutige Ansichten	25
IV.	Eigene Untersuchung	29
	a) Familienanamnese	31
	b) Eigenanamnese	38
	c) Intraoraler Befund	39
	d) Folge des Erbganges	41
V.	Diskussion und Vergleich mit anderen Zwillingsbefunden	44
VI.	Möglichkeiten der Therapie	
	a) Kieferorthopädische Maßnahmen	48
	b) Chirurgische Maßnahmen	51
VII.	Zusammenfassung	58
	Literatur	63

I. EINLEITUNG

"Das Gesicht ist das wohl wichtigste und markanteste Erkennungsmerkmal. Ein Gesicht kann man nicht verbergen, und Harmonie und Schönheit, aber auch Unproportioniertheit und Deformierungen können oft entscheidend für die Entwicklung, den Beruf und für Glück und Zufriedenheit eines Menschen sein" STEINHÄUSER (1977).

Die wohl bekannteste Deformierung des Gesichtes dürfte die mandibuläre Prognathie, das vorspringende Untergesicht sein, wenn auch nach KANTOROWICZ (1915) nur 1,5 %, nach KORKHAUS (1939) 0,5 bis 2 % und nach GORLIN (1970) 2 - 4 % der Bevölkerung davon betroffen sind. Diese verschiedenen Aussagen scheinen ein Grund für die Variationen innerhalb einzelner Völker und Rassen zu sein.

Bekannt ist diese Deformierung mit dem Hauptmerkmal des prominenten Unterkiefers vor allem aus den zahlreichen Portraits des Habsburger Herrscherhauses. RUBBRECHT (1910) konnte anhand des Bildmaterials diese Fehlbildung der Gesichtsproportionen, die wegen des häufig vorkommenden vergrößerten Untergesichtes als "Habsburger Typus" bekannt wurde, durch neun Generationen in drei Jahrhun-



Abb. 2: Kaiser Maximilian¹ und Maria von Burgund

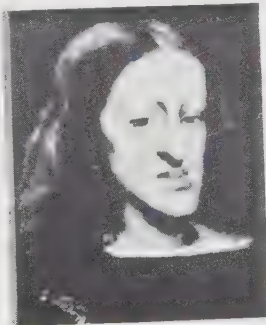


Abb. 3: Kaiser Karl V. Abb. 4: König Karl II.

(Aus: NEUHAUSER "Beispiel einer Potenzierung von Erb-
merkmalen infolge Inzucht", Zahnärztl. Mitteilungen
15/1977 S.914 ff.)

II. DAS ÜBERENTWICKELTE UNTERGESICHT

a) Definition

Die wahrscheinlich erste Veröffentlichung über "Progenaea, eine bisher nicht beschriebene Schädel-Difformität" stammt von dem Psychiater L. MEYER im Jahr 1868. Er fand dieses Krankheitsbild überraschend häufig unter den Geisteskranken der Göttinger Irrenanstalt. Mit dem damals geprägten Begriff "Progenie" sollte ein Kinnvorsprung oder eine Vorverlagerung des gesamten Unterkiefers vor dem übrigen Gesichtsschädel zum Ausdruck gebracht werden. Mit der Bezeichnung der Deformität als "Progenie" wollte L. MEYER das auffallendste und psychologisch ungünstigste Symptom dieser Fehlbildung besonders hervorheben. Sagittale Abweichungen der Zahnreihe wurden in seiner Beschreibung nicht berücksichtigt.

Seitdem haben sich Definition und Einteilung des Begriffs "Progenie" oft geändert, je nach dem, ob morphologische, ätiologische oder pathogenetische Gesichtspunkte im Vordergrund standen. Wichtig hierbei war auch, ob die Definition von Ärzten, Psychiatern, Anthropologen oder Zahnärzten abgegeben wurde.

Heute versteht man in der Zahnheilkunde im allgemeinen unter Progenie einen umgekehrten Frontzahnüberbiß. Er ist das wichtigste, ja kennzeichnende Symptom der mandibulären Prognathie, nicht so sehr das Vorstehen des ganzen Unterkiefers, das bei geringer Ausprägung fehlen kann. Eine Progenie kann sowohl im Mesialbiß als auch im Neutralbiß vorkommen; daher ist eine Gleichsetzung mit der ANGLE Klasse III, die gerade im anglikanischen Sprachgebrauch sehr beliebt ist, nicht ganz korrekt. JAKOBSON und Mitarbeiter (1974) drücken das folgendermaßen aus: "Echte mandibuläre Prognathie ist eine skeletale Verschiebung, g e w ö h n l i c h begleitet von einer Klasse III Occlusion".

Da nun aber der umgekehrte Frontzahnüberbiß das kennzeichnende Symptom ist und nicht das vorstehende Kinn, ist der Ausdruck Progenie eigentlich nicht ganz richtig, auch wenn er im deutschen Sprachgebrauch sich noch immer großer Beliebtheit erfreut. Man braucht nämlich nur die griechischen Wortstämme betrachten: $\pi\rho\acute{o}$ = vor, vorstehend, $\gamma\acute{\epsilon}\nu\epsilon\iota\omicron\nu$ = Kinn, also vorstehendes Kinn. Wenn man nun dieses Krankheitsbild wissenschaftlich korrekt bezeichnen will, dann heißt es: $\pi\rho\acute{o}$ = vorstehend, $\gamma\nu\acute{\alpha}\theta\omicron\varsigma$ = Kiefer. Hinzu kommt der lateinische Ausdruck mandibula = Unterkiefer. Das ergibt die korrekte Bezeichnung mandibuläre Prognathie. Wer nun den im anglikanischen Sprachgebrauch geläufi-

b) Einteilung

Zur Einteilung der mandibulären Prognathie hat sich im deutschen Sprachgebrauch der von KORKHAUS (1939) gemachte Vorschlag durchgesetzt, der die mandibuläre Prognathie dreifach gliedert:

1. progener Zwangsbiß (mit 1. und 2. klinischer Form),
2. echte Progenie,
3. unechte Progenie (Pseudoprogenie).

Diese Einteilung ist bis heute verbreitet. Aufgrund ausgedehnter Untersuchungen von TRAUNER (1961) und SCHULZE/WIESE (1965) stellt sich die Frage, ob sich diese Einteilung aufrecht erhalten läßt. TRAUNER (1961) fand z.B. keine Abgrenzungsmöglichkeit von echter und falscher mandibulärer Prognathie. Und er möchte auch den Ausdruck "falsche mandibuläre Prognathie" nur auf solche Fälle angewandt wissen, wo eindeutig exogene Faktoren, wie frühzeitige Zahnextraktionen, Zahnunterzahl oder Folgen von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, vorliegen.

SCHULZE und WIESE (1965) fanden in ihren Untersuchungen häufig zwei oder eventuell sogar alle drei der oben

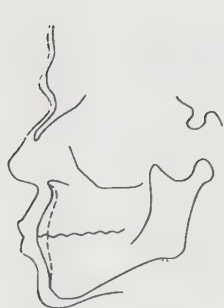
genannten Progenieformen nach der herkömmlichen Klassifizierung in einer Sippe; sie halten dies für mehr oder weniger zufällige Formvarianten von "echter", d.h. vererbter mandibulärer Prognathie und nicht für heterogene Progenieformen. Ihrer Meinung nach muß "jeder, der zum progenen Formenkreis zu zählen ist, zunächst als Träger einer echten Progenie betrachtet werden, wobei die Ursachen der Deformierung auf Erbanlagen beruhen".

OBWEGESER (1965) schließt sich der Einteilung HOGEMANNS (1955) an, dessen klinische Einteilungsformen in folgender Tabelle zusammengefaßt sind:

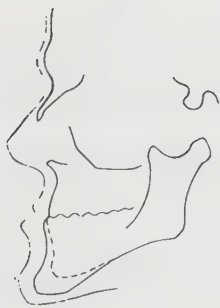
I. Primäre (idiopathische) mandibuläre Protrusion	B. Endokrinologische Störungen
II. Sekundäre (symptomatische) mandibuläre Protrusion	Akromegalie (Eunuchoidaler Riesenwuchs) (Kretinismus)
A. Hereditäre und congenitale Mißbildungen	C. Posttraumatische Formen
Gaumen- und Lippenspalte Makroglossie (Achondroplasie) (Cleidocraniale Dysostose) (Oxycephalie) (Leontiasis ossea) (Osteopetrosis)	Frakturen des Kiefers Narbenkontrakturen des Kinnes und Halses Hypertrophie der mandibulären Kondylen
	D. Postinfektiöse Formen
	Osteomyelitis

Abb. 6: Klinische Formen der mandibulären Protrusion (Aus: HOGEMANN, K.E.: Indikation und Technik der Progeniebehandlung, in: Schuchardt-Wassmund, Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd.I, 178. Thieme, Stuttgart 1955)

Eine ganz andere Einteilung veröffentlichte PASCOE und Mitarbeiter (1960), die jedoch mehr im Hinblick auf Korrekturmaßnahmen bei chirurgischen Eingriffen zu sehen ist (Abb. 7).



Typ A



Typ B



Typ C



Typ D



Typ E

Abb. 7: PASCOE's Typeneinteilung
(Aus: "Mandibular prognathism: its
etiology and a classification",
J. Oral.Surg., Anesth. & Hosp.D.Serv.,
VOL. 18, January 1960, S.21 ff.)

- Typ A: totale Prognathie mit einer Verlängerung sowohl des Oberkiefers als auch des Unterkiefers (bimaxilläre Protrusion);
- Typ B: der Oberkiefer ist von normaler Länge, während die Länge des Unterkiefers im prognathen Bereich liegt;
- Typ C: ein unterentwickelter verkürzter Oberkiefer, während der Unterkiefer im normalen oder vergrößerten Bereich liegt (Pseudoprogenie);
- Typ D: normale Zahn- und Kieferverhältnisse, aber ein progenes Erscheinungsbild aufgrund einer Verlängerung des Unterkieferbasisknochens, insbesondere des Kinns;
- Typ E: Oberkiefer von normaler Länge, während der Unterkiefer prognath ist und das untere Gesichtsdrittel durch den offenen Biß verlängert ist.

GORLIN (1970) zitiert zwar noch die Einteilung von KORKHAUS (1939), er selbst unterscheidet jedoch nur noch zwischen echter mandibulärer Prognathie, die auf Erbeinflüsse zurückgeht, und falscher mandibulärer Prognathie, die auf exogenen Faktoren oder angeborenen Entwicklungsstörungen beruht.

Noch differenzierter als PASCOE unterteilen JACOBSON (1974) und Mitarbeiter die mandibuläre Prognathie. Auch sie benötigen eine Gruppeneinteilung, nämlich Gruppe A bis Gruppe G. Dabei bedeuten:

- Gruppe A: Oberkiefer innerhalb des "normalen Bereichs der Prognathie", Unterkiefer über dem normalen Bereich;
- Gruppe B: Oberkiefer unter dem "normalen Bereich der Prognathie", Unterkiefer innerhalb dem normalen Bereich;
- Gruppe C: Oberkiefer und Unterkiefer innerhalb des "normalen Bereichs der Prognathie";
- Gruppe D: Oberkiefer unter dem "normalen Bereich der Prognathie", Unterkiefer über dem normalen Bereich;
- Gruppe E: Oberkiefer und Unterkiefer über dem "normalen Bereich der Prognathie";
- Gruppe F: Oberkiefer und Unterkiefer unter dem "normalen Bereich der Prognathie";
- Gruppe G: Oberkiefer innerhalb des "normalen Bereichs der Prognathie", Unterkiefer unter dem normalen Bereich.

Group	Adults				Children			
	Male		Female		Male		Female	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
A	13	40.63	19	55.89	4	13.33	7	13.31
B	9	28.12	8	23.53	3	10.00	4	7.55
C	7	21.87	2	5.88	18	60.00	31	58.48
D	2	3.12	2	5.88	0	0	0	0
E	1	6.25	2	5.88	2	6.67	3	5.66
F	0	0	1	2.94	3	10.00	4	7.55
G	0	0	0	0	0	0	4	7.55
Totals	32	100	34	100	30	100	53	100

Abb. 8: Prozentuale Verteilung der mandibulären Prognathie auf die einzelnen Gruppen bei Erwachsenen und Kindern
(Aus: JACOBSON A. und Mitarb. "Mandibular Prognathism", Amer. J. Orthod., 66 (2) 140 - 71 / 1974)

c) Progener Zwangsbiß beziehungsweise falsche mandibuläre Prognathie

Da es Aufgabe dieser Arbeit ist, über die "echte", d.h. vererbte mandibuläre Prognathie zu berichten, soll der "progene Zwangsbiß" beziehungsweise die "falsche mandibuläre Prognathie" nur kurz besprochen werden.

Beim progeneren Zwangsbiß stimmen primär Größe und Form der Kiefer überein. Erst bei Einstellung der Milchfrontzähne oder beim Wechsel der Schneidezähne können dann örtliche Unstimmigkeiten auftreten, die oft exogener Natur sind wie: besondere Lutschgewohnheiten, eventuell auch gewisse Schlaflagen, frühzeitige Traumen mit Zahnverlusten; ebenso werden von manchen Autoren hyperplastische Tonsillen genannt, die zwecks leichterer Atmung den Unterkiefer zum gewohnheitsmäßigen Vorschieben veranlassen. Auch bei umgekehrtem Überbiß der Incisivi wird der Unterkiefer oft nach vorn geschoben, um im Seitenzahnbereich Kontakt und damit Kaumöglichkeit zu bekommen. Diese Frontzahnzwangsführung bezeichnet SCHWARZ (1961) als Bißluxation.

Nach der Meinung von KORKHAUS (1939) müssen ständige unnatürliche Vorbißbewegungen bald zu mandibulären Umbauerscheinungen führen. Er unterteilt den daraus resultierenden "progenen Zwangsbiß" in eine 1. und 2. klinische Form. Für ihn liegt die 2. Form des progenen Zwangsbisses dann vor, wenn bereits stärkere funktionelle Anpassungserscheinungen stattgefunden haben. Diese Anpassungen vollziehen sich entweder durch Umbau im Parodontium der zwangsgeführten Frontzähne oder durch Umbau im Gelenk und der Muskulatur. Das entspricht in etwa dem umgekehrten Prinzip des Aktivators, der bei der Progeniebehandlung von kieferorthopädischer Seite verwendet wird.

Beim Schneidezahnwechsel kann unter Umständen ein bestehender Zwangsbiß der ersten Dentition spontan verschwinden. Voraussetzung ist allerdings, daß sich noch keine stärkeren sekundären Anpassungserscheinungen eingestellt haben. KORKHAUS (1939) fand nämlich bei seinen Untersuchungen eine Abnahme der mandibulären Prognathie von 2,6 % bei Sechsjährigen auf 0,5 % bei Vierzehnjährigen und zwar ohne kieferorthopädische Therapie.

Auch JACOBSON (1974) beschreibt eine deutliche Abnahme der mandibulären Prognathie bei Erwachsenen im Gegensatz zu Kindern. In der Gruppe C seiner Einteilung zum Beispiel von 60 % der Kinder beiderlei Geschlechts auf 22 % der männlichen Erwachsenen und 6 % der weiblichen Erwachsenen (siehe

auch Abb. 8, Seite 11).

Die Diagnose "progener Zwangsbiß" wird außerordentlich häufig gestellt. Nach KORKHAUS (1939) leiden hierbei nur 10 bis 15 % der Patienten an echter mandibulärer Prognathie, dagegen 65 bis 70 % an einem progenen Zwangsbiß. Das mag nun daran liegen, daß jeder umgekehrte Frontzahnüberbiß ohne deutliche Vergrößerung des Unterkiefers und auch bei Nichtbeteiligung aller Frontzähne am Kreuzbiß als progener Zwangsbiß bezeichnet wird. Hinzu kommt, daß häufig die Familienanamnese keinen Hinweis auf eine vererbte Form der mandibulären Prognathie bringt.

Bei der Pseudoprogenie handelt es sich um eine scheinbare mandibuläre Prognathie, die durch Unterentwicklung des Oberkiefers (Mikrognathie) bei normaler Entwicklung des Unterkiefers zustande gekommen ist. Gründe dafür können exogener Natur sein, wie Zahnunterzahl (Hypodontie), frühzeitige Extraktionen, Folgezustände nach Lippen-Kiefer-Gaumenspalten oder auch angeborene Entwicklungsstörungen des Oberkiefers und / oder Mittelgesichts, wie Turricephalie, Chondrodystrophie, Myxödem, Dysostosis cleidocranialis und Dysostosis craniofacialis, letztere auch als Morbus CROUZON bekannt. ROTTSAHL (1938) beschreibt als Kennzeichen der falschen mandibulären Prognathie die Entstehung der Deformierung

erst während des Zahnwechsels und bezeichnet sie als Dysgnathie des bleibenden Gebisses. Fast alle Autoren sind sich darüber einig, daß es schwer ist, eine klare Grenze - bis auf die Sonderfälle, in denen die Wachstumsstörung des Oberkiefers eindeutig auf Zahnunterzahl, frühzeitige Extraktionen und Mißbildungen zurückgeht - zwischen echter und falscher mandibulärer Prognathie zu ziehen. Es ist ja bekannt, daß auch bei der echten mandibulären Prognathie oft der Oberkiefer eine gewisse Unterentwicklung zeigt. RUBBRECHT (1931) hat bei sieben Familien, die er durch drei bis vier Generationen kontrollieren konnte, keine Familie gefunden, bei der nur der Unterkiefer überentwickelt gewesen wäre. KORKHAUS und NEUMANN (1957) fanden nach Ausmessung von vielen Röntgenbildern nur in etwa 18 % der Fälle Unterentwicklung beziehungsweise Rücklage des Oberkiefers als Ursache der mandibulären Prognathie; bei 52 % lagen Hypoplasie des Oberkiefers und Hyperplasie des Unterkiefers vor.

d) Unterschied zwischen echter und falscher mandibulärer Prognathie aufgrund der Kephalmetrie

Das wichtigste technische Hilfsmittel zur sicheren Diagnose von echter und falscher mandibulärer Prognathie ist das Fernröntgenbild, das auch zur Planung von konservativer und operativer Behandlung herangezogen wird. Die Technik der Fernröntgenaufnahme wurde 1931 von BROADBENT in den USA und von HOFRATH in Deutschland gleichzeitig publiziert (JANSON 1978).

Zur technischen Ausführung des Fernröntgenbildes wird der Kopf des Patienten in ein festes Haltesystem, dem sogenannten Cephalostat, eingestellt. Die Röntgenröhre muß sich mindestens zwei Meter von der Filmkassette entfernt befinden, um eine relativ verzerrungsfreie Aufnahme zu erhalten. Mit verschiedenen Filtern und Folien ist es möglich, Knochen- und Weichteilstrukturen entsprechend darzustellen.

Das nach diesem Verfahren gewonnene Röntgenbild wird auf eine Folie übertragen und steht nun zur geometrischen Analyse zur Verfügung. Zahlreiche Wissenschaftler haben sich mit der Fernröntgenanalyse befaßt. Eine Kombination der Analysen von DOWNS, STEINER und RIEDL liegt der an der ZMK-Klinik der Universität Erlangen aufgestellten eigenen Analyse zugrunde. Auf die bei den einzelnen Autoren gefun-

denen Werte, Meßpunkte, Toleranzbreiten etc. einzugehen, würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen. Generell ist bei Fernröntgenbildanalysen zu berücksichtigen, aus welcher Rasse, Altersklasse und Geschlecht die Probanden stammten (MOORE 1971).

Zur Diagnose der echten oder falschen mandibulären Prognathie finden in erster Linie die SNaA und SNaB Winkel Verwendung. Dabei bedeutet Punkt S das Zentrum der Sella turcica, das ist der Türkensattel, die Vertiefung der Schädelhöhlenbasis, in der die Hypophyse liegt; Punkt Na das Nasion, das ist die sagittale Verbindung der frontonasalen Nähte und wird als vorderer Schädelmeßpunkt benützt. Der Punkt A ist die theoretische Verbindung zwischen dem Alveolarfortsatz und der eigentlichen Maxilla und entspricht somit dem tiefsten konkaven Punkt unterhalb der Spina nasalis anterior. Der Punkt B ist im Unterkiefer der tiefste Punkt auf der konkaven Labialfläche der Abbildung der Symphyse und somit der gleichwertige Punkt zu Punkt A des Oberkiefers (THUROW 1975).

Der ANaB Winkel, der normalerweise $+ 2^{\circ}$ beträgt, ist ein weiterer Hinweis auf die Stellung von Ober- und Unterkiefer zueinander und damit zur Beurteilung einer vorliegenden Dysgnathie von Bedeutung. Die Entscheidung, ob eine echte oder

pseudo mandibuläre Prognathie vorliegt, kann anhand dieses Winkels allerdings nicht bestimmt werden (Abb. 10 und 11).

Die Normwerte der Erlanger Analyse betragen für $SNaA$ $82^{\circ} \pm 4^{\circ}$ Toleranz und $SNaB$ $80^{\circ} \pm 3^{\circ}$ Toleranz. Vereinfacht ausgedrückt bedeutet das: sind $SNaA : SNaB$ Winkel $82^{\circ} : 80^{\circ}$ beziehungsweise innerhalb der Toleranz, so handelt es sich um normale eugnathe Verzählung (Abb. 9). Bei $SNaA = 82^{\circ} : SNaB = 90^{\circ}$ liegt vermutlich eine echte mandibuläre Prognathie vor (Abb. 10 und 12). Ist dagegen das Verhältnis $SNaA = 75^{\circ} : SNaB = 80^{\circ}$, so handelt es sich wahrscheinlich um eine falsche mandibuläre Prognathie, eine sogenannte Pseudoprognathie (Abb. 11 und 13).

Diese Winkelrelationen werden auch noch durch andere skelettale Veränderungen beeinflusst. Hier sei lediglich auf die unterschiedliche Neigung der Meßlinie SNa in Relation zur Frankfurter Horizontalen hingewiesen. Speziell bei schweren Gesichtsdeformierungen ist daher Vorsicht bei der Beurteilung der Fernröntgenanalyse geboten, um Fehldiagnosen zu vermeiden.

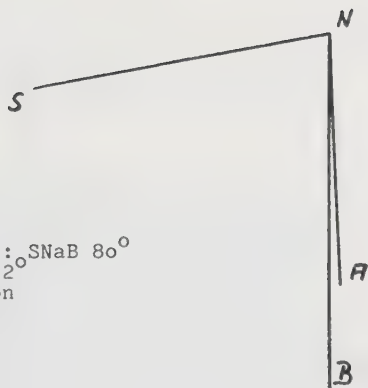


Abb. 9:
Winkel SNaA 82° : SNaB 80°
Winkel ANaB = $+ 2^{\circ}$
normale Occlusion

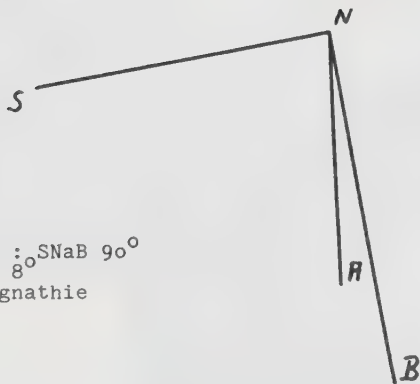


Abb. 10:
Winkel SNaA 82° : SNaB 90°
Winkel ANaB = $- 8^{\circ}$
mandibuläre Prognathie

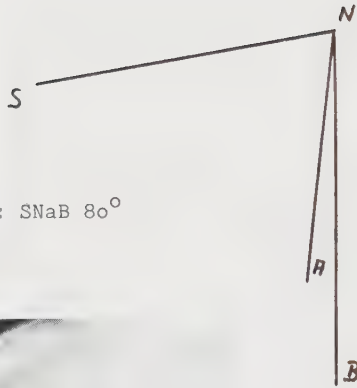


Abb. 11:
Winkel SNB 75° : $SNaB$ 80°
 $ANaB = -5$
Pseudoprogenie



Abb. 12: Fernröntgenbild einer echten mandibulären Prognathie



Abb. 13: Fernröntgenbild einer falschen mandibulären Prognathie (Pseudoprogenie)

III. URSACHEN FÜR DIE ENTSTEHUNG DER MANDIBULÄREN PROGNATHIE

a) Frühere Ansichten

Welche Ursachen nun für die Entstehung der mandibulären Prognathie verantwortlich sind, darüber herrschte lange Zeit Uneinigkeit. ANGLE (1913) lehnte Vererbung noch in jedem Fall ab. Er führte alles auf mechanische Einflüsse zurück. Dagegen behauptet KANTOROWICZ (1915) "... mir ist es bis heute nicht gelungen, eine sicher nicht vererbte Progenie... aufzufinden". Allerdings wird derselbe KANTOROWICZ zurückhaltender, als es ihm später gelang, einen Habsburger Schädel zu untersuchen und er dann falsche mandibuläre Prognathie, bedingt durch Nichtanlage der Zähne 12 und 22, feststellte. Zusammen mit KORKHAUS (1925) geht er einen Mittelweg. Sie schließen dominante Vererbung bei mandibulärer Prognathie nicht aus und zwar bei "besonders hochgradigen Formen", kommen aber doch im großen und ganzen zu der Überzeugung, daß "... nichterbliche Faktoren eine recht wesentliche, vielleicht die ausschlaggebende Rolle für ein zu starkes Längenwachstum des Unterkiefers spielen können". Die Autoren denken in erster Linie

an "besondere mechanische" Vorgänge während des Zahnwechsels, daneben an "Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion", vor allem der Hypophyse.

Eine ganz andere Theorie vertritt KADNER (1924). Er ist der Ansicht, daß z.B. der Oberkiefer von einem Elternteil, der Unterkiefer vom anderen Elternteil stamme und erklärt sich somit das Zustandekommen sämtlicher Anomalien. CASE (1922) hatte vermutlich ähnliche Vorstellungen, wenn er die "Mischung von harmonischen und disharmonischen Typen" für die Entstehung mancher Dysgnathien verantwortlich macht.

A. M. SCHWARZ (1931) fand als Ursache für die Entstehung der mandibulären Prognathie eine erblich bedingte Steilstellung der Frontzahnkeime, wonach die Zähne bei der weiteren Entwicklung entweder aufeinander treffen (Deckbiß) oder einander verfehlen (Progenie) und erklärt sich somit auch das gehäufte Auftreten von mandibulärer Prognathie und Deckbiß in Sippen und Familien, welche aufgrund dieser Hypothese nach- untersucht worden waren. Er denkt aber auch an den "Urvorbiß", der im 3. Embryonalmonat entsteht und bis zur Geburt weiterbestehen könnte. Auch nach der Meinung von GORLIN (1970) kann es möglich sein, daß

eine Prognathie bei Geburt vorhanden ist, "aber das ist sehr selten".

Diese Theorie des Bestehens einer Prognathie bereits zum Zeitpunkt der Geburt konnten aber weder KORKHAUS (1939) bei 300 Neugeborenen-Untersuchungen, noch SCHENDERLEIN und VETTER (1954) bei über 1 000 Neugeborenen bestätigen.

Andere Autoren wiederum machen adenoide Wucherungen oder hyperplastische Tonsillen als Ursache für die Entwicklung der mandibulären Prognathie oder eine enorm große Zunge für die Längenentwicklung des Unterkiefers verantwortlich (NOLTEMEYER 1940 / 1947, RHEINWALD 1957, BECKER 1959 / 1962). Auch endokrine Störungen, besonders im Hinblick auf die Akromegalie werden oft als Ursachen angeführt. Das mag in Einzelfällen zutreffen, aber generell dies als einzigen auslösenden Faktor für mandibuläre Prognathie zu sehen, dürfte nicht der Wirklichkeit entsprechen. BELL (1939) hat in drei Fällen von mandibulärer Prognathie ausgedehnte interne Untersuchungen über Stoffwechselstörungen, Blutcholesterinbestimmungen usw. durchgeführt und keinerlei Abweichungen von der Norm gefunden.

b) Heutige Ansichten

Aufgrund der modernen Literatur besteht kein Zweifel mehr darüber, daß echte mandibuläre Prognathie vererbt wird. Meinungsverschiedenheiten gibt es lediglich noch, auf welche Art dies geschieht. Handelt es sich um einen dominanten Erbgang - diese Auffassung vertritt die Mehrzahl der Autoren - oder um autosomal dominanten Erbgang, wie es besonders von MCKUNSICK (1975), WITOWSKI und PROKOP (1976) vertreten wird. IWAGAKI (1938) hat die Angaben von über 2 400 Studenten über das Vorkommen von mandibulärer Prognathie in deren Familien statistisch ausgewertet und hat zwar Erbllichkeit, aber keinesfalls eine regelmäßige Übertragung festgestellt. Er nimmt daher eher einen rezessiven Erbgang an.

Die unregelmäßige Übertragung, d.h. das Überspringen einer Generation, wird auch von RUBBRECHT (1930) sowie SCHENDERLEIN und VETTER (1954) berichtet; offensichtlich ist diese Form aber doch selten. Expressivitätsschwankungen scheinen die Regel zu sein, ohne daß jedoch der kennzeichnende umgekehrte Überbiß oder Kopfbiß - KORKHAUS (1939) zählt ja auch Kopfbißfälle zur mandibulären Prognathie, wenn es sich

um Heredität echter mandibulärer Prognathie oder um Geschwister mit ausgesprochener mandibulärer Prognathie handelt - verlorengelassen.

SCHULZE (1965) stellte bei seinen umfangreichen Sippenuntersuchungen fest, daß sich Progeniesymptome von Mikroformen zu schweren Formen nur bei 40 % der Behafteten verstärken, 20 % behalten ohne kieferorthopädische Behandlung zeitlebens Mikrosymptome und 40 % zeigen mäßige Ausprägungsgrade ohne umgekehrten Frontzahnüberbiß.

Auch GORLIN (1970) gibt bei 40 bis 50 % der Fälle von vererbter Prognathie Progressivität an.

Geprüft wurde auch schon, ob nicht ein multifaktorielles System vorliegt. Vom multifaktoriellen System spricht man, wenn ein Merkmal nicht nur von einem Gen, sondern von mehreren Genpaaren verursacht wird. Die Gene, welche einzeln betrachtet keine erkennbare Wirkung zeigen, weisen häufig einen sogenannten "Schwelleneffekt" auf, der dann auftritt, wenn durch additive Genwirkung eine bestimmte interne Grenze (Schwelle) erreicht, beziehungsweise überschritten wird. Merkmale mit quantitativ variablen Eigenschaften und

stärkeren Expressivitäts- und Penetranzschwankungen kommen häufig durch ein multifaktorielles System und nicht durch einfache Genwirkung zustande.

Bei der Frage der Vererbung stellt neben der Familien- und Sippenforschung gerade die Zwillingsforschung eine wertvolle Ergänzung dar. Eineiige Zwillinge haben im Gegensatz zu Geschwistern alle Erbanlagen gemeinsam; daher müssen Expressivität und auch Einzelheiten einer Anomalie gleich sein. Dadurch kann die Zwillingsforschung vor allem zur Klärung von Expressivitätsschwankungen beitragen, weil Diskordanz unter eineiigen Zwillingen nur durch exogene Faktoren verursacht sein kann. Diskordanz bei zweieiigen Zwillingen spricht zwar nicht gegen dominante Vererbung, jedoch wäre dies bei Diskordanz bei eineiigen Zwillingen der Fall, außer, wenn durch spätere exogene Faktoren eine Änderung im Phänotypus auftritt.

KORKHAUS (1939) schätzt den Anteil der vererbten zur nicht vererbten mandibulären Prognathie auf 1 : 5, GORLIN (1970) hält eher das umgekehrte Verhältnis für richtiger.

GORLIN (1970) unterstützt, bezugnehmend auf PENROSE, den Beweis der polygenetischen Vererbung, wenn die Konkordanz - Diskordanz - Verhältnisse viermal größer bei identischen Zwillingspaaren als bei nichtidentischen sind. GORLIN folgert daraus: "Da dies der Fall ist, kann man schließen, daß Prognathie polygenetisch ist und nicht auf ein einzelnes dominantes Gen zurückzuführen ist."

Polygenetische Vererbung kann jedoch nach der Meinung von GORLIN (1970) nicht als das einzig mögliche Vererbungsmuster angesehen werden. SCHULZE (1966) beschreibt zwei Familien, in denen mandibuläre Prognathie in verschiedenen Generationen auftrat in Verbindung mit verschiedenen Zahnanomalien, Mikrodontie, Hypodontie und Oligodontie. Bereits Mißbildungsmerkmale variierten weitgehend in der Ausprägung, die Zahnanomalien in größerem Ausmaß als die Prognathie. Prognathie in Verbindung mit Hypo-, Oligo-, Mikrodontie wurde auch in anderen Familien festgestellt.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNG

Ausgangspunkt der Untersuchung war die 20 jährige Renate P., die im Rahmen einer zahnärztlichen Behandlung in der ZMK - Klinik der Universität Erlangen - Nürnberg darauf aufmerksam gemacht wurde, ihre Dysgnathie korrigieren zu lassen. Bei der Anamnese in der Klinik und Poliklinik für Kieferchirurgie, welche die Patientin daraufhin aufsuchte, stellte sich heraus, daß sie eine eineiige Zwillingsschwester, Ursula, hat, die dieselbe Erscheinung zeigt.

Da das eigentliche Ziel dieser Arbeit ist, den Erbgang in dieser Familie P. zu erforschen, haben wir uns bei Zusammenstellung des Stammbaums (Abb. 14) hauptsächlich auf die Familienanamnese und die erreichbaren Fotos gestützt. Andererseits wohnen die meisten Angehörigen dieser Sippe nicht in Erlangen. Es wurden daher nur die Fälle in die Untersuchung aufgenommen, die eine eindeutige mandibuläre Prognathie aufweisen. Eventuell vorhandene milde Formen von mandibulärer Prognathie oder Kopfbiss-situationen bei weiteren Cousins und Cousinen der beiden Probandinnen wurden nicht berücksichtigt.

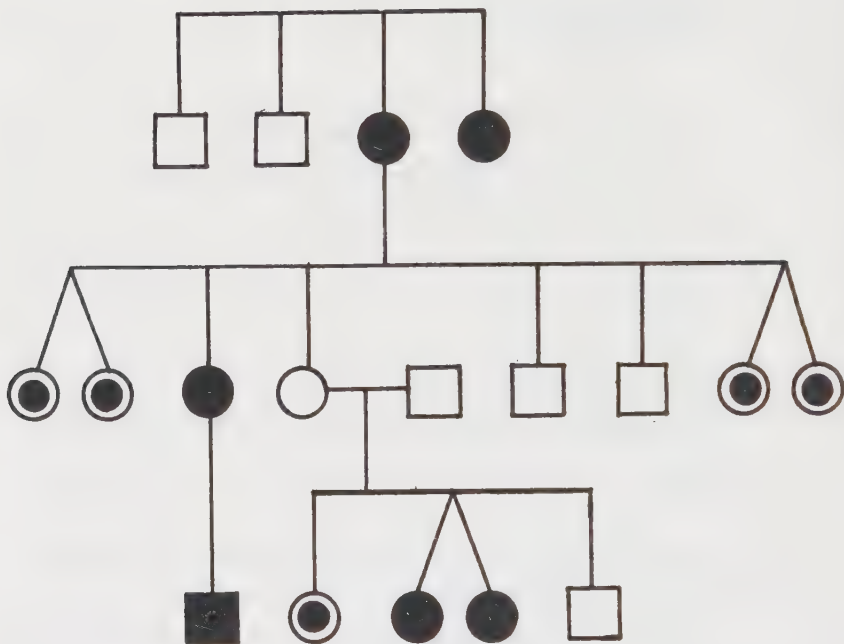


Abb. 14: Stammbaum der Familie P.



behaftete Männer



nicht behaftete Männer



behaftete Frauen



nicht behaftete Frauen



behaftete Frauen mit
geringerer Ausprägung

a) Familienanamnese

Die Zwillinge Renate und Ursula leiden beide an mandibulärer Prognathie mit fast demselben Ausprägungsgrad (Abb. 15 - 22). Bei der älteren Schwester besteht ebenfalls eine mandibuläre Prognathie, allerdings mit geringerer Ausprägung. Der jüngere Bruder hat Kopfbiß, ebenso der Vater. Die Mutter hat keine Dysgnathie, sondern eine eugnathe Verzahnung. Dagegen liegt bei ihrer um ein Jahr älteren Schwester und deren Sohn eine ausgeprägte mandibuläre Prognathie vor. Interessant ist, daß unter den sieben Geschwistern der Mutter zweimal Zwillinge vorkommen. Ob es sich hier auch um eineiige Zwillinge handelt oder um zweieiige, war nicht sicher in Erfahrung zu bringen. Daß es sich um eineiige Zwillinge handeln müßte, ist aber aufgrund gewisser Faktoren anzunehmen, selbst wenn dies bei einem Paar auf dem Foto auf den ersten Blick wegen des Tragens einer Perücke nicht so aussieht (Abb. 23). Von diesen Zwillingspaaren zeigt das jüngere auch wieder Anzeichen mandibulärer Prognathie, allerdings nicht in dieser Ausprägung wie bei den Probandinnen. Bei dem älteren Zwillingsspaar kann man aufgrund der Bilder auf eine leichte Form von mandibulärer Prognathie schließen.

Bei der Großmutter und deren Schwester soll nach übereinstimmenden Aussagen mandibuläre Prognathie starker Ausprägung vorgelegen haben. Leider konnten wir die Großmutter, die in Erlangen wohnte, nicht mehr untersuchen und sie nach ihren Großeltern, Eltern und Geschwistern fragen, da sie ganz kurz nach dem Beginn dieser Untersuchung verstorben ist. Als Beweis für die Aussagen der Familienmitglieder können lediglich Familienfotos dienen (Abb. 24). Über ein eventuelles Auftreten von mandibulärer Prognathie bei den Brüdern der Großmutter war nichts Näheres zu erfahren.

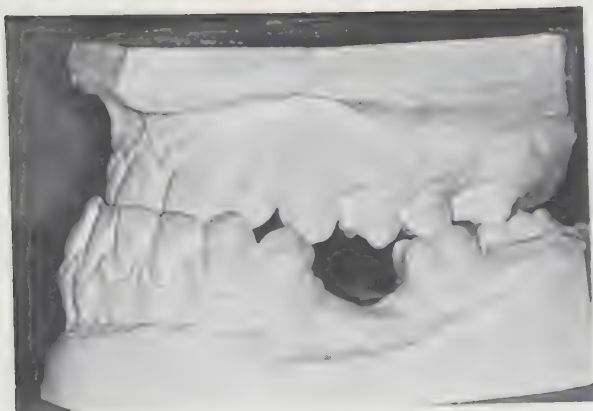


Abb. 15: Modell von Renate P. von links

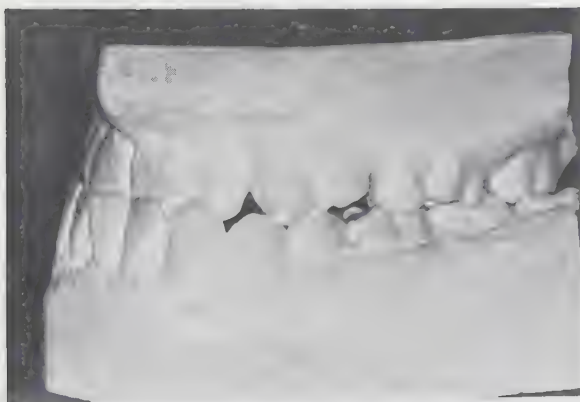


Abb. 16: Modell von Ursula P. von links

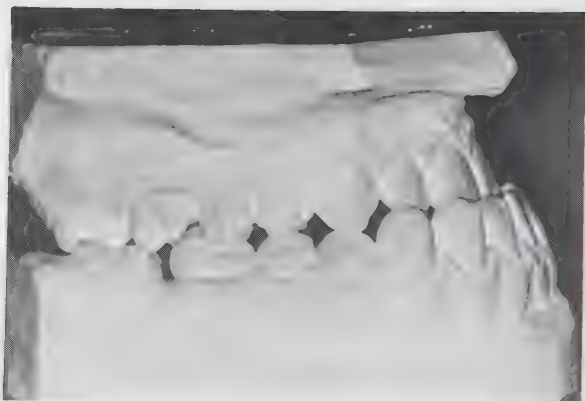


Abb. 17: Modell von Renate P. von rechts



Abb. 18: Modell von Ursula P. von rechts

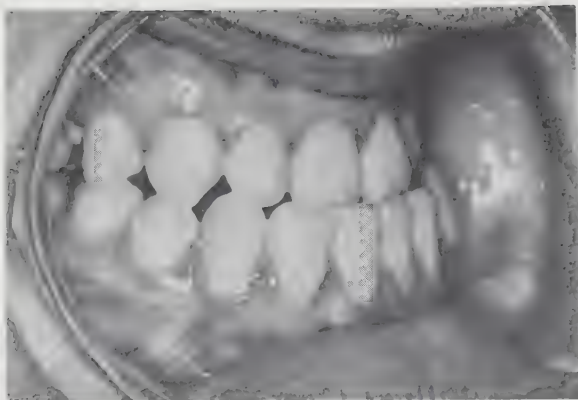


Abb. 19: Occlusion von Renate P.



Abb. 20: Occlusion von Ursula P.



Abb. 21: Renate P. vor der Operation

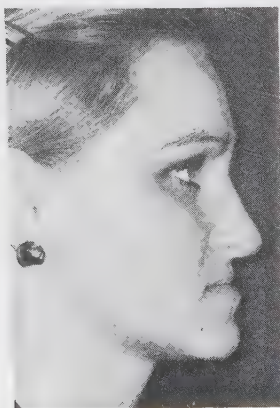


Abb. 22: Ursula P. vor der Operation



Abb. 23: Die Zwillinge der Sippe



Abb. 24: Geschwister der Mutter mit Großmutter

b) Eigenanamnese

Die Eigenanamnese der Zwillinge Renate und Ursula ist im großen und ganzen unauffällig.

An Kinderkrankheiten hatten beide im Vorschulalter lediglich Windpocken und Keuchhusten. Ursula mußte sich im Alter von circa 5 bis 6 Jahren einer Leistenbruchoperation unterziehen. Ansonsten sind die beiden Zwillingsschwestern immer gesund gewesen.

Die Entwicklung der mandibulären Prognathie wurde von den Eltern nicht bemerkt. Es fiel lediglich beim Reden ein leichtes Lispeln auf.

Auf das Vorliegen einer mandibulären Prognathie wurden die Eltern - nach Aussage der Mutter - bei der zahnärztlichen Schuluntersuchung aufmerksam gemacht. Zu diesem Zeitpunkt waren die Geschwister etwa 8 Jahre alt. Eine kieferorthopädische Behandlung wurde aber aus Kostengründen nicht eingeleitet.

Bei Ursula P. lag zum Zeitpunkt der geplanten Korrekturoperation im März 1976 eine Gravidität vor.

c) Intraoraler Befund

Während das äußere Erscheinungsbild von Renate und Ursula sehr große Übereinstimmung aufweist und auch im Gesichtsbereich das Aussehen sehr starke Ähnlichkeit zeigt (Abb. 21 und 22), gibt es beim intraoralen Befund doch Unterschiede.

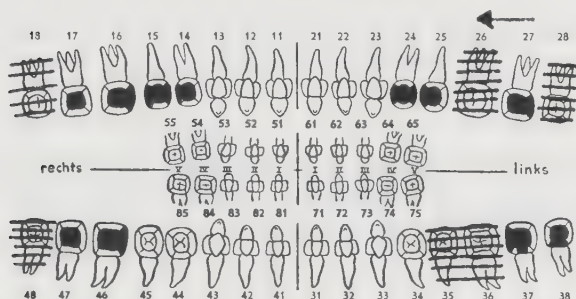


Abb. 25: Zahnschema von Renate P.

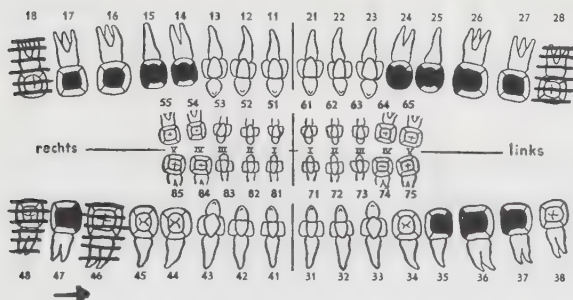


Abb. 26: Zahnschema von Ursula P.

Diese Unterschiede im Gebißbefund sind sicher exogener Natur, da beide bei verschiedenen Zahnärzten in Behandlung waren. Leider sind die Zeiten der Sechsjahrmolarenextraktionen nicht in Erinnerung der beiden Schwestern geblieben.

Die umgekehrte sagittale Frontzahnstufe ist bei Renate circa 1/2 mm stärker ausgeprägt als bei Ursula (Abb. 17). Verstärkt wird dieses Bild noch dadurch, daß bei Ursula die distale Kante von Zahn 31 und die mesiale Kante von Zahn 32 stärker nach oral gedreht sind als bei Renate (Abb. 15 bis 20).

Die Mittellinienverschiebung ist bei beiden Schwestern gleich stark ausgeprägt und zwar liegt eine mandibuläre Mittellinienverschiebung um 3 mm nach rechts vor.

Kleinere Unterschiede sind noch in der Occlusion einzelner Zähne vorhanden. So steht Zahn 14 bei Ursula im Kreuzbiß, während Zahn 14 bei Renate in korrektem Überbiß steht. Die Zähne 13, 23, 25, 27 stehen bei Renate im Kreuzbiß, während bei Ursula sich diese Zähne in korrektem Überbiß befinden.

Verantwortlich für diese Unterschiede sind wahrscheinlich die verschieden verlaufenen Zahndurchbrüche, wie auch, vor allem die bei Renate durchgeführten Extraktionen.

d) Folge des Erbganges

Das Ergebnis der Untersuchung über den Erbgang innerhalb der Familie haben wir dem Institut für Humangenetik der Universität Erlangen-Nürnberg vorgelegt. Aufgrund der Untersuchungen dieses Institutes handelt es sich in diesem Fall um einen autosomal dominanten Erbgang mit unregelmäßiger Penetranz. Selbst wenn noch weitere Mikroformen irgendwo in der weiteren Sippe zu finden wären, wäre eine unregelmäßige Penetranz vorhanden, da die Mutter der Probandinnen, ebenso wie deren beide Brüder, nicht behaftet sind. Sicher sind aber auch sie als Anlageträger zu bewerten.

Betrachtet man den Stammbaum der Familie, so fällt als erstes die große Anzahl an Frauen auf und noch mehr, daß der größte Teil von ihnen mit einer Überentwicklung des Unterkiefers behaftet ist. Lediglich bei einem der männlichen Nachkommen liegt eine deutliche mandibuläre Prognathie vor.

Dies mag auf den ersten Blick so erscheinen, als ob das Merkmal "mandibuläre Prognathie" X chromosomal gebunden wäre. McKUSICK (1975) deutet an, daß das X Chromosom bei mandibulärer Prognathie eine Rolle spielt, geht aber nicht näher darauf ein.

Nähere Erläuterungen zu dieser Theorie findet man bei GORLIN, REDMAN und SHAPIRO (1965). Sie kommen bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei Varianten des KLINEFELTER Syndroms, insbesondere der Chromosomenabart XXXY und der XXXXY Zusammenstellung eine mandibuläre Prognathie auftritt und daß sich mit Hinzutreten jedes weiteren X Chromosoms das prognathe Erscheinungsbild verstärkt. Auch haben Patienten mit XXY Genmuster, das ebenfalls eine Variante des KLINEFELTER Syndroms ist, gewöhnlich eine mandibuläre Prognathie.

JACOBSON (1974) hat bei seinen umfangreichen Messungen auch zwischen männlichen und weiblichen Behafteten unterschieden und dabei als Geschlechtsunterschied lediglich eine durchschnittlich stärkere craniofaciale Ausprägung von Gesichtsmißbildungen bei den Männern festgestellt. Die Verteilung der mandibulären Prognathie auf beide Geschlechter ist hingegen gleich.

Auch WIESE (1964) hat bei seinen umfangreichen Untersuchungen eine Sippe gefunden, bei der ein X chromosomaler Erbgang nicht ganz auszuschließen ist. Er hält diesen Befund aber doch mehr für eine zufällige Häufung. Aber betrachtet man das Verhältnis Männer : Frauen in der von uns untersuchten Sippe, dann kann man das gehäufte Auftreten der mandibulären Prognathie bei den Frauen doch

als auffallend bezeichnen. Inwieweit der X chromosomale Erbgang jedoch die normale Form der Vererbung von mandibulärer Prognathie bei Zwillingen ist, müßte erst noch durch eine Zusammenstellung weiterer Ergebnisse von Sippenforschungen nachgewiesen werden.

V. DISKUSSION UND VERGLEICH MIT ANDEREN ZWILLINGSBEFUNDEN

Bei anderen Zwillingsbefunden liest man zwar viel über ein gehäuftes Auftreten von mandibulärer Prognathie, allerdings kaum etwas über den in diesen Fällen vorliegenden Erbgang, sondern meist nur darüber, ob Konkordanz oder Diskordanz bei eineiigen oder zweieiigen Zwillingen vorliegt. In der folgenden Tabelle sind diese Befunde dargestellt (Abb. 27). Mandibuläre Prognathie ist relativ selten, etwa 1,5 bis 2 % der Bevölkerung. Obwohl es circa 2,3 mal mehr zweieiige Zwillinge gibt als eineiige, scheinen eineiige Zwillinge öfters von einer mandibulären Prognathie befallen zu sein. Dabei mag es sich um eine zufällige kasuistische Auslese gehandelt haben, denn eineiige Zwillinge mit mandibulärer Prognathie haben einfach eine größere Chance, erkannt und vorgestellt zu werden.

Investigator	Year	Monozygotic twins		Dizygotic twins	
		Concordance	Discordance	Concordance	Discordance
Praeger ⁶⁵⁷	1924	2			
Baker ⁵⁷¹	1924	1			
Siemens and Humold ⁶⁸³	1924		1		2
Riepenhausen ⁶⁸²	1926		1		1
Kösters ⁶⁸¹	1929			(1)	3(2)
Edel ⁶⁸⁵	1929		1		
Korkhaus ^{625, 635}	1929/1961	5	1		2
Ritter ⁶⁸³	1937	2		(1)	4(3)
Lepoivre ⁶³⁸	1954	1			
Townend ⁶⁹⁰	1959	2			1
Hausser ⁶⁰²	1961	1			
Schulze and Klöppel ⁶⁷⁷	1965	3		2	
Total		17 (81%)	4 (19%)	2 (13.3%)	13 (86.7%)

Abb. 27: GORLIN: Twin studies of prognathism
(Aus: THOMA'S Oral Pathology, St. Louis,
Bd. 1, 155 (1970))

Konkordanz fanden demnach PRAEGER (1924) bei zwei EZ, BAKER (1924) und KORKHAUS (1929) bei einem EZ Paar. Auch RITTER (1937) berichtet von einem EZ Paar mit konkordantem umgekehrten Überbiß und einem zweiten EZ Paar, bei dem konkordanter Mesialbiß und ein umgekehrter Frontzahnüberbiß beobachtet wurde; bei diesem EZ Paar hatte der Vater eine deutliche mandibuläre Prognathie. Kleinere Schwankungen im Ausprägungsgrad kommen in den Fällen von konkordanten Zwillingen öfter vor, stärkere Unterschiede wurden dagegen nicht beobachtet.

Einen interessanten Fall von eineiigen Zwillingen, der aus einer Sippe mit gehäuften Auftreten von übermäßigem Unterkieferwachstum stammte, stellte KORKHAUS (1929) vor. Bis zum Zahnwechsel lag eine konkordante mandibuläre Prognathie vor, dann aber wurde bei einem Zwilling durch günstige exogene Faktoren die Gebißentwicklung normalisiert, während sich beim anderen Zwilling die mandibuläre Prognathie vom Milchgebiß auf das bleibende Gebiß übertrug.

Als mögliche exogene Ursachen kommen vorzeitiger Milchzahnverlust, verschiebener Zahndurchbruch oder andere Zahnachsenneigung in Frage, wie es KORKHAUS (1961) bei anderen Zwillingbefunden beschreibt.

SCHULZE (1965) glaubt aufgrund seiner Beobachtungen an Zwillingen, daß eventuell Lutschen während des Zahnwechsels zu Stellungsänderung der bleibenden Schneidezähne geführt haben kann.

Bei zweieiigen Zwillingen fanden RITTER viermal, SIEMENS und HUNOLD zweimal, KÖSTERS dreimal Diskordanz. Lediglich SCHULZE berichtet von zwei konkordanten zweieiigen Zwillingspaaren.

Unter den bisher in der Literatur von uns gefundenen Zwillingspaaren mit mandibulärer Prognathie finden sich 21 EZ Paare und 15 ZZ Paare. Von den EZ sind 17 ($81 \% \pm 8,5 \%$) konkordant, 4 ($19 \% \pm 8,5 \%$) diskordant; von den ZZ sind 2 ($13,3 \% \pm 8,8 \%$) konkordant und 13 ($86,7 \% \pm 8,8 \%$) diskordant. Die Konkordanz unter EZ ist also sechsmal häufiger als unter ZZ. Diese Berechnung, welche SCHULZE (1965) vorgenommen hat, wurde auch von GORLIN (1970) übernommen.

Die Ergebnisse der Zwillingsforschung werden oft zum Anlaß genommen, nun auf multifaktorielle, beziehungsweise polygene Vererbung zu schließen. Nach PENROSE ist der Nachweis für polygene Vererbung bereits erbracht, wenn der Unterschied Konkordanz - Diskordanz bei Eineiigen viermal größer ist als bei Zweieiigen. Auch SHAPIRO unterstützt die Theorie der familiären, aber auch der multifaktoriellen Vererbung der mandibulären Prognathie.

Für SCHULZE (1965) spricht dieses hohe Konkordanz - Diskordanzverhältnis ebenfalls für eine multifaktorielle Vererbung. Aber für ihn bedeuten die beschriebenen Zwillingspaare keine repräsentative Aussage. Er hält es für möglich, daß Progenie sich in einem Teil der Fälle, vielleicht den meisten, multifaktoriell vererbt, daß es daneben aber auch dominante Einzelgene gibt, die zu einer mandibulären Prognathie führen können.

Wenn auch vieles für ein multifaktorielles System bei der Vererbung der mandibulären Prognathie spricht, so ist der letzte Nachweis dafür noch nicht erbracht. WIESE (1964) zum Beispiel ist aufgrund seiner umfangreichen Untersuchungen zu dem Schluß gekommen, daß für die Vererbung der mandibulären Prognathie ein einzelnes pathogenes Gen als Ursache verantwortlich ist. Weitere Untersuchungen und vor allem größere Fallzahlen sind erforderlich, um hier endgültig Klarheit zu schaffen.

VI. MÖGLICHKEITEN DER THERAPIE

a) Kieferorthopädische Maßnahmen

Bei sehr geringer Ausprägung der mandibulären Prognathie, d.h. wenn nur einzelne Zähne im Kreuzbiß stehen, oder beim sogenannten progenen Zwangsbiß und frühzeitiger Vorstellung sowie guter Mitarbeit des Patienten bringen in der Regel einfache mechanische Maßnahmen, wie z.B. Spatelübungen, gute Erfolge. Wenn nach 3 - 4 Wochen kein Erfolg zu sehen ist, was häufig an zu geringer Mitarbeit liegt, dann muß mit herausnehmbaren Kfo-Geräten weitergearbeitet werden. Dazu eignet sich die schiefe Ebene oder eine Oberkiefer-Aufbißplatte mit Profedern. Auch Behandlung mit Kopf-Kinn-Kappe hat sich bewährt, vor allem, wenn es sich um eine Frühform des progenen Formenkreises handelt. Ist nach 3 - 4 Monaten kein therapeutischer Erfolg sichtbar, kann zusätzlich zur Kopf-Kinn-Kappe ein Umkehrbionator verwendet werden.

Ist die mandibuläre Prognathie bereits stärker ausgeprägt oder wird der Patient zu spät vorgestellt, jedoch noch vor Abschluß des Wachstums, was am besten durch eine Handröntgenaufnahme nachzuweisen ist, kann

noch der Versuch einer Behandlung mit Kopf-Kinn-Kappe und Umkehrbionator gemacht werden. Allerdings kann nur noch mit einem Erfolg gerechnet werden, wenn der Wachstumsvorsprung der Mandibula gegenüber der Maxilla noch nicht zu groß geworden ist. Die Prognose bei konservativer Behandlung ist nur bei sehr frühzeitigem Behandlungsbeginn einigermaßen günstig.

Nach JACOBSON und Mitarbeitern (1974) ist mit einem Erfolg der kieferorthopädischen Behandlung nur zu rechnen, wenn der aufgrund des Fernröntgenbildes ermittelte ANaB Winkel nicht größer als $- 3,5^{\circ}$ ist.

Die Behandlungsdauer sollte bei allen kieferorthopädischen Maßnahmen bis zur gesicherten Überstellung der Frontzähne beziehungsweise bis zum Abschluß des Wachstums aufrechterhalten werden. Trotzdem ist die Rezidivgefahr sehr groß. Einige Autoren berichten sogar von progressiver Wachstumsneigung trotz Einsatz von Behandlungsgeräten, was häufig für die echte vererbte mandibuläre Prognathie zutrifft.

Voraussetzung für eine kieferorthopädische Behandlung sind also frühzeitiges Vorstellen des Patienten, sofortiger Behandlungsbeginn, gute Mitarbeit und entsprechend lange Sicherung des erreichten Zustandes nach der

Behandlung. Wenn das Wachstum abgeschlossen ist, ist in der Regel eine kieferorthopädische Behandlung zwecklos. In manchen Fällen lohnt sich jedoch auch dann noch eine Weiterbehandlung mit Multibandapparaturen, bei welchen größere und gleichmäßigere Kräfte auf die Zähne übertragen werden können. Eine skelettale Überentwicklung des Unterkiefers kann jedoch auch mit dieser Behandlungsart nicht aufgehalten werden.

b) Chirurgische Maßnahmen

Nach Abschluß des Wachstums bleiben als Korrekturmöglichkeiten verschiedene chirurgische Maßnahmen. Dabei sollte man jedoch das Ausmaß der Anomalie, das Alter und den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten berücksichtigen. Vor dem operativen Eingriff wird eine genaue cephalometrische Analyse erhoben, die für die Diagnosestellung, z.B. echte mandibuläre Prognathie oder Pseudoform, von großer Bedeutung ist. Dann werden Kiefermodelle hergestellt und eine Modelloperation durchgeführt, bei der das optimal erreichbare Ergebnis festgelegt wird. Dabei muß vor allem auf eine gute Inter cus pitation geachtet werden. Die bei der Modelloperation gefundenen Verschiebestellen werden dann wieder auf das Fernröntgenbild übertragen, worauf eine Profilvorhersage ausgearbeitet werden kann (STEINHÄUSER 1975). Entspricht das postoperativ zu erwartende Profilbild den ästhetischen Grundsätzen und Vorstellungen, dann wird der Operationsplan definitiv festgelegt.

Am Tag vor der Operation werden die beiden Zahnreihen geschient, um nach der Operation durch intermaxilläre Fixation eine ausreichende Ruhigstellung der Fragmente zu erreichen. Diese intermaxilläre Fixierung mit Draht bleibt üblicherweise vier Wochen erhalten, anschlie-

ßend werden noch kurzfristig Gummizüge eingesetzt. Die beiden Knochenfragmente werden mit Drahtligaturen adaptiert. Neuerdings werden die Knochenfragmente auch stabil verschraubt, was die Zeit der intermaxillären Fixation erheblich verkürzt. Langzeiterfahrungen mit dieser Methode bestehen zur Zeit jedoch noch nicht.

Welche Operationsmethode nun angewandt wird, hängt von der jeweiligen Schule ab. Den früher verwendeten Methoden nach LINDEMANN, KOSTECKA, WASSMUND hängt der Nachteil an, daß der Zugang zum ramus mandibulae von extraoral erfolgt. Dadurch bleiben natürlich Narben sichtbar, die eventuell ästhetisch störend wirken können.

Durch Verbesserung des chirurgischen Instrumentariums ist heute der Zugang zum aufsteigenden Ast von intra-oral möglich. An der Klinik Erlangen wird die sagittale Spaltung nach OBWEGESER und die vertikale Osteotomie, die ursprünglich von CALDWELL - LETTERMANN von extra-oral empfohlen wurde, von einem oralen Zugang her angewandt. Nach der letztgenannten Methode wurde die Korrektur der mandibulären Prognathie bei Renate P. von Prof. STEINHÄUSER durchgeführt. Das funktionell und kosmetisch ausgezeichnete Ergebnis ist aus den folgenden Abbildungen zu ersehen (Abb. 28 - 31).

Das in ästhetischer Hinsicht gute Resultat wird deutlich, wenn man das Profil mit der noch nicht operierten Zwillingsschwester Ursula P. vergleicht (Abb. 32).

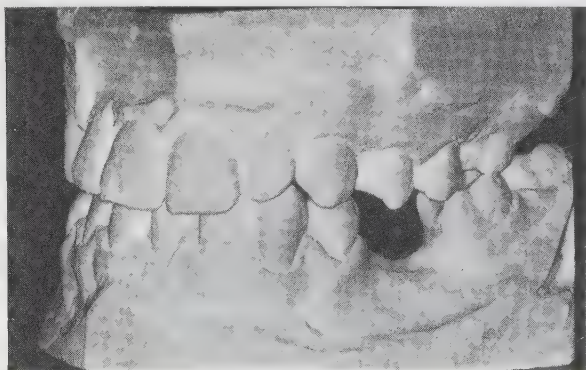


Abb. 28: Modell von Renate P. nach der Operation von links

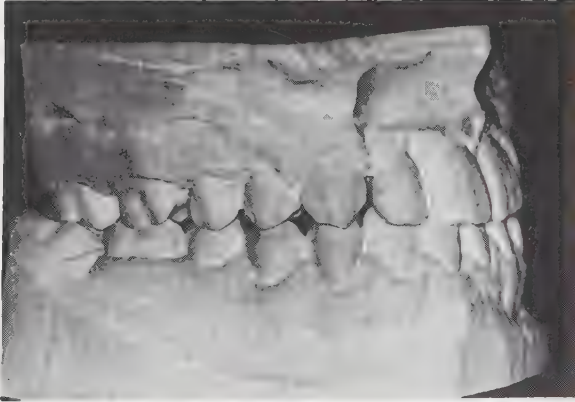


Abb. 29: Modell von Renate P. nach der
Operation von rechts

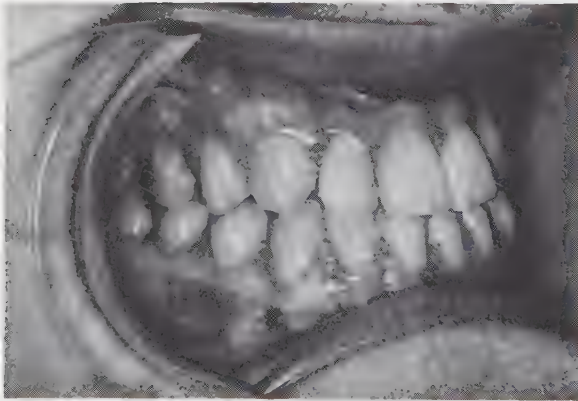


Abb. 30: Occlusion von Renate P. nach der
Operation

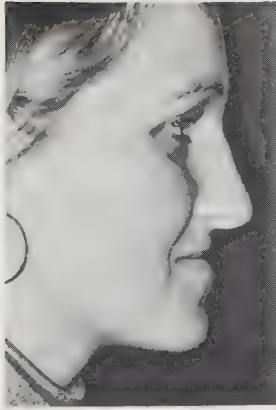


Abb. 31: Renate P. vor der Operation



Abb. 32: Renate P. nach der Operation (links),
(fecit Prof. STEINHÄUSER)
Ursula P. vor der Operation (rechts)

Neben der chirurgischen Rückversetzung des Unterkiefers, die sicherlich die am häufigsten geübte Methode der operativen Korrektur der mandibulären Prognathie ist, werden von einzelnen Autoren noch zusätzliche chirurgische Maßnahmen empfohlen:

SOLON / P. CRAIN (1955) schlagen vor - da sie der Ansicht sind, daß mandibuläre Prognathie aufgrund von Überfunktion der Hypophyse entsteht - zuerst eine Hormonbehandlung durchzuführen, die eventuell mit einer Kinnresektion kombiniert wird. Erst wenn das keinen Erfolg bringt, greifen sie zu weiteren chirurgischen Maßnahmen, die mit einer Kfo-Behandlung verbunden werden können. Sie haben die Feststellung getroffen, daß bei echter Akromegalie, die allerdings sehr selten ist, chirurgische und / oder kieferorthopädische Behandlung erfolglos sein dürfte, wenn nicht das Grundleiden entsprechend behandelt wird. Sie empfehlen aber auch, keinen chirurgischen Eingriff vor Beendigung des Wachstums vorzunehmen, was auch der Ansicht der Erlanger Klinik entspricht.

BECKER (1962), der ja bekanntlich die Zungengröße für einen Hauptfaktor bei der Entstehung der mandibulären Prognathie hält, schlägt vor, stets zur Unterstützung der kieferorthopädischen und chirurgischen Korrektur operativ die Zunge zu verkleinern, um einer Rezidivgefahr vorzubeugen. Seinen Untersuchungen zufolge konnten kieferorthopädisch erfolglos behandelte zungenbedingte Anomalien bei jugendlichen Patienten nach Verkleinerung der Zunge in einen Regelbiß übergeführt werden. Auch RHEINWALD (1957) berichtet von einem Fall, bei dem ein Rezidiv nach Progenieoperation durch operative Verkleinerung der Zunge behandelt werden konnte. Die meisten Autoren verhalten sich gegenüber einer routinemäßig durchgeführten Zungenreduktion jedoch zurückhaltend und empfehlen, diese nur bei der ausgesprochenen Makroglossie anzuwenden.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser wissenschaftlichen Untersuchung war es, bei einem eineiigen Zwillingspaar mit mandibulärer Prognathie den Erbgang dieser Familie zu erforschen. Nach dem vorliegenden Stammbaum und der humangenetischen Begutachtung handelt es sich in diesem Fall um einen autosomal dominanten Erbgang mit unregelmäßiger Penetranz. Dieser Befund wird anhand der Literatur mit anderen Zwillingspaaren, welche die gleiche Unterkieferanomalie aufweisen, verglichen.

In der zugänglichen Literatur wurden 21 eineiige Zwillingspaare und 15 zweieiige Zwillingspaare mit mandibulärer Prognathie gefunden. Danach waren unter den eineiigen Zwillingen 17, das sind 81 %, konkordant in bezug auf das Merkmal mandibuläre Prognathie, 4, das sind 19 %, diskordant. Bei den zweieiigen Zwillingen war das Verhältnis 2 konkordante = 13,3 % : 13 diskordanten Paaren = 86,7 %.

Da Expressivitätsschwankungen häufig sind, stellt sich die Frage, ob man den "progenen Zwangsbiß" als eigene Progenieform ansieht, oder ob man nur zwischen echter d. h. vererbter und falscher, d.h. durch exogene Faktoren bedingter

mandibulärer Prognathie unterscheiden sollte, wie es TRAUNER (1961) fordert. Auch SCHULZE und WIESE (1965) konnten keine klare Abgrenzung der einzelnen Progenieformen finden. Gerade in der angloamerikanischen Literatur - GORLIN (1970) u.a. - findet man oft nur die Unterscheidung zwischen "true" und "false prognathism".

Zur Frage des Vererbungsmodus wird aufgrund umfangreicher Sippenuntersuchungen heute von den meisten Autoren ein dominanter Erbgang angenommen. So fanden TRAUNER und Mitarbeiter (1961) bei Patienten mit mandibulärer Prognathie in deren Familien in 85 % weitere Fälle mit vergrößertem Unterkieferwachstum. PFAFF (1921) fand eine 75 %ige, SCHULZE und WIESE (1965) haben eine 70 %ige Penetranz festgestellt. Von diesen relativ gleichlautenden Ergebnissen weichen in größerem Maß lediglich die Zahlenangaben von ZVOLINSKAIA (1977) ab. Dabei wurden Penetranzgrade von 28,2 % in behafteten Familien und von 10,9 % in unbehafteten Familien gefunden. Ob und inwieweit rassische Unterschiede eine Rolle spielen, konnte anhand der Literatur nicht geklärt werden.

Daneben wird oft auf eine eventuelle multifaktorielle Vererbung der mandibulären Prognathie hingewiesen. Gerade aufgrund des Konkordanz - Diskordanz - Verhältnisses bei den Zwillingsbefunden treten einige Autoren für

diesen Vererbungsmodus ein. Nach PENROSE liegt multifaktorielle Vererbung bereits bei einem Konkordanz - Diskordanz - Verhältnis von 4 : 1 vor. Nach den Untersuchungen von SCHULZE (1965) bei Zwillingen mit mandibulärer Prognathie beträgt das Verhältnis sogar 6 : 1. Dabei ist aber zu bedenken, daß eine Befunderhebung hierbei eindeutig zugunsten der eineiigen Zwillinge stattgefunden hat.

Wenn wir auf eine prozentuale Verteilung in bezug auf die Penetranz in dieser von uns beschriebenen Sippe verzichtet haben, dann deshalb, weil wir nicht die Möglichkeit hatten, die ganze Sippe exakt zu untersuchen und auch Mikrosymptome nicht berücksichtigt werden konnten.

Ob der vorhandene Kopfbiß bei dem Bruder der Probandinnen ein Symptom von mandibulärer Prognathie ist oder ob es von der Seite des Vaters eine eigene Tendenz für ein verstärktes Unterkieferwachstum gibt, konnte im Rahmen dieser Studie nicht untersucht werden.

Neben echter, d.h. vererbter mandibulärer Prognathie gibt es sicherlich auch solche Formen, die durch eindeutig exogene Faktoren verursacht sind. Hierunter fallen frühzeitige Zahnextraktionen, Zustände nach Operationen, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, oder auch extrem

schiebende untere Weisheitszähne (BELL 1939). Endogene Störungen, wie sie bei manchen Systemerkrankungen vorliegen, können ebenfalls als exogene Ursachen in Betracht kommen.

Zur exakten Unterscheidung von echter und falscher mandibulärer Prognathie eignet sich vorzüglich das Fernröntgenbild. Zwar weisen die gebräuchlichen kephalometrischen Analysen Unterschiede in den Normwerten und Toleranzbreiten auf; diese dürften aber auf Rassenunterschieden beruhen. Auch bei der Planung der Therapie der mandibulären Prognathie ist das Fernröntgenbild unerlässlich.

Die Therapie der mandibulären Prognathie sollte möglichst frühzeitig beginnen, damit man noch mit kieferorthopädischer Behandlung einen Erfolg erzielen kann. Nach JACOBSON (1974) ist allerdings nur bis zu einem ANaB Meßwinkel von $-3,5^{\circ}$ eine kieferorthopädische Behandlung erfolgversprechend. Bei größeren negativen Winkelwerten ist die chirurgische Therapie angezeigt.

Von den vielen in der Literatur angegebenen chirurgischen Korrekturmaßnahmen werden an der Erlanger Klinik die sagittale Spaltung nach OBWEGESER und die vertikale Spaltung nach CALDWELL-LETTERMANN - beide Methoden von enoral - mit großem Erfolg durchgeführt.

Die Zwillingschwester Ursula P. wurde nicht operiert, da zum vereinbarten Operationstermin eine Gravidität vorlag. Sie möchte sich aber zu einem späteren Zeitpunkt ebenfalls wie ihre Schwester der bereits geplanten Korrekturoperation unterziehen.

Um noch immer offene Fragen der Vererbung der mandibulären Prognathie exakt zu klären, dürfte es sicher interessant sein, diese Sippe auch weiterhin zu beobachten.

LITERATUR

1. ADLER, P. und
HRADECKY, Cl. A.: Tierexperimentelle Befunde über die Entstehung des verkehrten Schneidezahnüberbisses. Dtsch. zahnärztl.Zschr. 6 (1951), 1125
2. ANGLE, E.H.: Die Occlusionsanomalien der Zähne. Berlin, Meusser 1913, 2. Aufl.
3. BAKER, C.R.: Similarity of malocclusion in families. Intern. J. Orthodont. (S. Louis) 10 (1924), 459
4. BECKER, A.: Monozygosity in twins: A detailed investigation. Amer. J. Orthodont. 72 (1977), 65 - 75
5. BECKER, R.: Die Bedeutung der Zunge für das Unterkieferwachstum. Dtsch. zahnärztl.Zschr. 14 (1959), 302
6. BECKER, R.: Ergebnisse bei der Behandlung der Progenie und des offenen Bisses bei gleichzeitiger Zungenverkleinerung. Dtsch. zahnärztl.Zschr. 17 (1962), 892
7. BELL, B.: A case report on the hereditary factor in three cases of mesio-occlusion. Amer. J. Orthodont. 25 (1939), 1079
8. BIMLER, H.P.: Die Behandlung der Progenie mit Gebißformern. Zahnärztl. Welt Konstanz 7 (1952), 549

9. BROEKMAN, R.W.: Über den Habburger Familientypus.
Korresp. bl. Zahnärzte (Berlin)
56 (1932), 149
10. CASE, C.: Zit. nach KANTOROWICZ und KORK-
HAUS: Ätiologie der orthodonti-
schen Anomalien.
Fortschr. Zahnk. 1 (1925), 171
11. CRAIN, S.P.: The comprehension of diagnostic
differentiation of class III
cases for the instigation of
treatment therapeutics.
Amer. J. Orthodont. 41 (1955),
604
12. CREMER, W.: Die Progenie, ihre Entstehung
und ihre chirurgisch-orthopä-
dische Behandlung.
Med. Diss. Düsseldorf (1948)
13. GOODMAN, H.O.: Genetic Parameters of Dentofa-
cial Development.
J. Dent. Res. 44, 1 (1965). 174
14. GORLIN, R.J.: in THOMA'S, K.H. Oral Pathology.
St. Louis, 1 (1970), 155, 6. Aufl.
15. GORLIN, R.J., REDMAN, Effect of X - chromosome aneuploidy
R.S. and SHAPIRO, B.L.: on jaw growth.
J. Dent. Res. 44 (1965), 269
16. HAECKER, V.: Der Familientypus der Habsburger.
Zschr. Abstammungslehre 6 (1912),
61
17. HARRIS, R.J., GASTON Mandibular Prognathism and Aper-
G.W., AVERY, J.E., tognathia associated with cleido-
McCUEN: cranial Dysostosis in a father and
son.
Oral Surg. 44 (1977), 830
18. HAUSSER, E.: Ätiologie und Genese der Gebiß-
anomalien.
Fortschr. Kieferorthop. 13 (1952),
37

19. HAUSSER, E.: Erbeinfluß und Gebißanomalien.
Fortschr. Kieferorthop. 22 (1961),
72
20. HODGE, G.P.: A medical history of the Spanish
Habsburgs. As traced in portraits.
JAMA. 238 (11) (1977), 1169
21. HOGEMANN, K.E.: Indikation und Technik der Proge-
niebehandlung.
In: SCHUCHART - WASSMUND, Fort-
schritte der Kiefer- und Gesichts-
chirurgie. Bd. I, 178 Thieme Stutt-
gart (1975)
22. IWAGAKI, H.: Hereditary Influence of Malocclu-
sion.
Amer. J. Orthodont. 24 (1938), 328
23. JACOBSON, A., EVANS,
W.G., PRESTON, C.B.,
SADOWSKY P.L.: Mandibular Prognathism.
Amer. J. Orthodont. 66 (2), (1974),
140
24. JANSON, I.: Entwicklung und Anwendung der Kepha-
lometrie.
Zahnärztl. Praxis. 29 (7) (1978),
268
25. KADNER, A.: Zähne und Kiefer des Menschen im
Lichte der Vererbungswissenschaft.
Zahnärztl. Rdsch., Berlin 34 (1925),
821
26. KANTOROWICZ, A.: Die Progenie und ihre Vererbung.
Dtsch. Mschr. Zahnhk. 33 (1915),
105
27. KANTOROWICZ, A. und
KORKHAUS, G.: Ätiologie der orthodontischen
Anomalien.
Fortschr. Zahnhk. 1 (1925), 171
28. KORKHAUS, G.: Die Häufigkeit der orthodontischen
Anomalien in den verschiedenen Le-
bensaltern.
Dtsch. Mschr. Zahnhk. 45 (1927),
508

29. KORKHAUS, G.: Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten.
Zschr. Stomat. 28 (1930), 22
30. KORKHAUS, G.: Gebiß-Kiefer- und Gesichtsothopädie.
In: Handbuch der Zahnheilkunde
Bd. IV, München (1939), I. F. Bergmann
31. KORKHAUS, G.: Erbmasse und Umwelt im Gesichtsaufbau des Schädels.
Fortschr. Kieferorthop. 13 (1952), 97
32. KORKHAUS, G.: Neue Zwillingsbefunde.
Fortschr. Kieferorthop. 22 (1961), 171
33. KORKHAUS, G. und NEUMANN, D.: Über die Beteiligung von Oberkiefer und Unterkiefer bei der Progenie
34. KORKHAUS, G. und MÜLLER, G.: Innere Sekretion und Gebißanomalien.
Fortschr. Kieferorthop. 21 (1960), 148
35. KÖSTERS, M.: Neue zwillingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle.
Dtsch. Mschr. Zahnhk. 47 (1929).
36. McKUSICK, N.: Mendelian inheritance in man.
4. Ausgabe Baltimore and London (1975)
37. LEIBER, B. und OLBRICH, G.: Die klinischen Syndrome.
4. Aufl. Bd.1. Urban & Schwarzenberg, München - Berlin - Wien (1966)
38. MOORE, A. W.: Cephalometrics as a diagnostic tool.
JADA. 82 (1971), 775

39. NEUHAUSER, W.: Beispiel einer Potenzierung von Erbmerkmalen infolge Inzucht. Zahnärztl. Mitteilungen. 15 (1977), 914
40. NOLTEMEYER, H.: Die Zunge als gesichts- und gebißformender Faktor. Zahnärztl. Rdsch., Berlin 49 (1940), 1099
41. NOLTEMEYER, H.: Zur Genese der Progenie. Zahnärztl. Rdsch., Berlin 56 (1947), 86
42. OBWEGESER, H.: Eingriffe am Oberkiefer zur Korrektur des progenen Zustandsbildes. SMfZ / RMSO 75 (4) (1965), 365
43. PASCOE, J.J.: Mandibular prognathism: its etiology and a classification. J. Oral.Surg., Anesth. & Hosp. D. Serv., 18, January 1960
44. PENROSE, L.S.: zit. nach THOMA'S Oral Pathology St. Louis, 1 (1970), 155, 6. Aufl.
45. PFAFF, W.: Lehrbuch der Orthodontie. W. Klinkhardt, Leipzig (1921)
46. PRAEGER, W.: Die Vererbungspathologie des menschlichen Gebisses. Zahnärztl. Rdsch., Berlin 33 (1924), 399
47. REICHENBACH, E.: Zur Morphologie und Klassifizierung der Progenie. Dtsch. Stomat. 6 (1956), 130
48. RHEINWALD, U.: Die operative Zungenverkleinerung aus zahnärztlicher Indikation. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 27 (1957), 129
49. ROSS, I. F.: Acquires Mesio-Occlusion in Adults: Treatment without Appliances. J. Prosthet.Dent. 38 (1977), 274
50. RINK, G.: Betrachtungen über Genese und Therapie der Progenie. Dtsch. zahnärztl.Zschr. 5 (1950), 839

51. RITTER, R.: Über die Frage der Vererbung von Anomalien der Kiefer und der Zähne. Sammlg. Meusser, Leipzig 1937
52. ROTSAHL, J.: Die "unechte Progenie". Fortschr. Kieferorthop. 19 (1958), 157
53. RUBBRECHT, O.: Les Variations maxillo-faciales sagittale et l'hérédité. Rev. belge Stomat. 27 (1930), 1. Ref. in: Dtsch.Mschr.Zahnhk. 49 (1921), 390
54. RUBBRECHT, O.: La prognathie inférieure dans la maison de Habsburg et l'hérédité. Rev. belge Stomat. 27 (1930), 175. Ref. in: Dtsch.Mschr.Zahnhk. 49 (1931), 665
55. SIEMENS, H. W. und HUNOLD, X.: Zwillingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle. Arch. Dermat. Syph. 147 (1924), 409
56. SCHENDERLEIN, I. und VETTER, H.: Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der Progenie. Fortschr. Kieferorthop. 15 (1954), 277
57. SCHULZE, Ch.: Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten der Zähne, des Mundes und der Kiefer. In: Handbuch der Humangenetik, herausgeg. von P. E. BECKER. Thieme, Stuttgart (1964). Bd. 2
58. SCHULZE, Ch.: Über Zwillinge mit Progenie. Zahnärztl. Rdsch. Berlin 75 (1966), 481
59. SCHULZE, Ch.: Zur Heterogenie der Progenie. Zahnärztl. Rsch. 75 (1966), 9
60. SCHULZE, Ch.: Aufgabe und Methodik humangenetischer Forschungen im Rahmen der Kieferorthopädie. Dtsch. Zahnärztl.Z. 28 (1973), 570

61. SCHULZE, Ch. und WIESE, W.: Zur Vererbung der Progenie. Fortschr. Kieferorthop. 26 (1965), 213
62. SCHWARZ, A. M.: Ein Beitrag zur Theorie und Praxis der Progenie. Zahnärztl. Rdsch., Berlin 40 (1931), 758
63. SCHWARZ, A. M.: Lehrgang der Gebißregelung. Urban und Schwarzenberg, Wien - Innsbruck (1961)
64. STEINHÄUSER, E. W.: Antrittsvorlesung vom 12.2.1977, Erlangen
65. STEINHÄUSER, E. W.: Weichteilveränderungen bei korrekativen Osteotomien im Kieferbereich. Dtsch. Zahnärztl.Z. 29 (1974), 1065
66. STEINHÄUSER, E. W. und GEIGER, S. A.: Transorale Osteosynthese bei Unterkieferfrakturen. Dtsch. Zahnärztl.Z. 31 (1976), 105
67. STROHMEYER: Die Vererbung des Habsburger Familientypus. Arch. Rassenbiolog. 8 (1911), 775; 9 (1912), 150
68. SHAPIRO, L.: zit. nach GORLIN in THOMA'S Oral Pathology. St. Louis, 1 (1970), 155 6. Aufl.
69. THOMA, K. H.: Oral Surgery. St. Louis, 1 (1963), 8 und 2 (1963), 1131
70. THOMA, K.H.: Oral Pathology. St. Louis, 1 (1970), 155
71. THUROW, R. C.: Fernröntgenaufnahmen (Kephallometrie). Zahnärztliches - Medizinisches Schrifttum, München (1975)

72. TOWNEND, B. R.: Some observations and speculations on the dentition of twins. Brit. Dent. J. 106 (1959), 171
73. TRAUNER, R.,
BYLOFF - CLAR, H. und
STEPANTSCHITZ, E.: Die Vererbung der Zahn- und Kieferstellungsanomalien. Fortschr. Kieferorthop. 22 (1961), 1
74. TRAUNER, R. und
OBWEGESER, H.: Zur Operationstechnik bei der Progenie und anderen Unterkieferanomalien. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 23 (1955), 1
75. WADA, N.: Vererbungsforschung der Progenie. Shikuwa Gakuho 43 (1938), 425. Ref. in: Zbl. Zahn-Mund-Kieferheilk. 5 (1940), 269
76. WEIDENREICH, F.: Körperbautypus, Gesichts- und Kiefergestaltung und die Selbstregulierung von Disharmonien. Zahnärztl. Rdsch., Berlin, 40 (1931), 8
77. WIESE, W.: Zur Ätiologie der Progenie. Med. Diss. Göttingen (1964)
78. WITOWSKI, R. und
PEOKOP, O.: Genetik erblicher Syndrome und Mißbildungen. Stuttgart (1976), 709
79. ZVOLINSKAIA, A. M.: Analiz Rodoslovnykh Pri Progenii. Tsitol Genet, 9 (1975), 538
80. ZVOLINSKAIA, A. M.: Differentsial 'Naia Diagnostika Nasledstvennykh i Priobretennykh Progenicheskikh Form Prikusa. Tsitol Genet, 11 (1977), 351

Meinen aufrichtigen Dank möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Dr. Steinhäuser für die freundliche Überlassung des Themas aussprechen sowie für seine jederzeit hilfreiche Unterstützung, durch die mir diese Arbeit sehr erleichtert wurde. Mein Dank gilt außerdem Herrn Dr. Paulus, der mir besonders bei der Abhandlung über die Kephalometrie zur Seite stand.

Den Mitarbeitern des Humangenetischen Instituts unter Leitung von Prof. Dr. Koch möchte ich hierbei auch danken für ihre bereitwillige Mithilfe bei der Bearbeitung der Vererbungsproblematik.

LEBENS LAUF

Am 12. April 1951 wurde ich, Siegfried Bücherl, als erstes Kind des Zahnarztes Dr. Josef Bücherl und seiner Ehefrau Marga, geb. Peetz, in Regensburg geboren.

Von 1957 bis 1961 besuchte ich die Volksschule in Oberviechtach. Im September 1961 trat ich in das humanistische Gymnasium in Metten ein. Im Juni 1971 legte ich dort das Abitur ab.

Im Sommersemester 1972 und im Wintersemester 1972/73 studierte ich Betriebswirtschaftslehre an der Universität Regensburg. Im Sommersemester 1973 nahm ich das Studium der Zahnheilkunde an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen-Nürnberg auf. Im Frühjahr 1974 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im September 1975 die zahnärztliche Vorprüfung ab.

Das Studium der Zahnheilkunde habe ich am 15. Juni 1978 mit dem Staatsexamen beendet und die Approbation mit Wirkung vom 28. Juni 1978 erhalten.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990